

ТРИХОМОНІАЗ: МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЗБУДНИКУ ТА ЗНАЧУЩІСТЬ ЛАБОРАТОРНИХ МЕТОДІВ ДЛЯ ВЕРІФІКАЦІЇ ДІАГНОЗУ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД)

**С.К. Джорасва, В.В. Гончаренко,
О.В. Щоголева, А.Р. Бабута**

ДУ«Інститут дерматології та венерології НАМН України»

Резюме. *Стаття присвячена огляду вітчизняної та закордонної літератури, що відображає сучасний стан клініко-лабораторних аспектів трихомонадної інфекції. Наведено дані щодо частоти виявлення трихомонозу та розглянуто структурно-функціональні характеристики *Trichomonas vaginalis*. Зазначено фактори патогенності, які можуть впливати на перебіг хвороби. Приведено порівняльні дані про чутливість методів лабораторної діагностики трихомонозу. Поглиблене висвітлення взаємовідносин паразита з хазяїном підкреслює роль найпростіших у розвитку патології людини.*

Ключові слова: *Trichomonas vaginalis, трихомоноз, біологічні особливості, лабораторна діагностика.*

Трихомоніаз, історія вивчення якого складає майже два століття, займає лідируюче положення серед статевих інфекцій у населення репродуктивнозначимого віку. Інфекція суттєво знижує якість життя пацієнта, і таким чином медична проблема доповнюється соціальним компонентом. Показники розповсюдженості урогенітального трихомоніазу (УГТ) часто розрізняються за даними різних джерел, і ці відмінності можуть розходитися у 4-5 разів. Б.В. Клименко здійснив широкомасштабний аналіз різних публікацій щодо частоти трихомоніазу за період 1934–1997 рр. При діагностиці інфекції в одні і тіж роки у різних лабораторіях частота виявлення *T.vaginalis* у чоловіків з уретритами становила від 2 до 60–85%, у жінок

при профілактичних оглядах варіювала від 8 до 65%, а у хворих на запальні захворювання сечостатевого тракту від 12 до 60% [3, 15]. Проведений аналогічний аналіз результатів виявлення трихомонад за останні роки у закордонних та російських лабораторіях продемонстрував аналогічні результати [15]. За офіційними даними ВООЗ у світі щорічно захворюють на трихомоноз 180-200 млн. людей. Серед представників комерційного сексу відсоток хворих досягає 70-80%, а при скринінговому обстеженні різних контингентів виявляється 5-30% жінок, інфікованих трихомонадами, і 6-15% чоловіків – носіїв інвазії [3, 15, 19]. У останнє десятиліття в Україні урогенітальний трихомоноз є найбільш часто реєструємою інфекцією. Захво-

руваність на трихомоноз станом на 01.01.14 р. склала 73 420 осіб (161,8 на 100 тис. населення) [10]. У Російській Федерації показники захворюваності також залишаються достатньо високими; у 2014 році вони склали 71,1 на 100 тис. населення [6].

Гострота проблеми урогенітального трихомонозу обумовлена багатьма обставинами. Високому рівню захворюваності на УГТ сприяють його висока контагіозність, інтенсивне статеве життя осіб репродуктивного віку, що нехтують правилами «безпечного сексу», можливість багаторазового зараження внаслідок відсутності формування придбаного імунітету до збудника, а також схильність до хронічного, торпідного та маломаніфестного перебігу. У пацієнтів часто розвиваються серйозні ускладнення та відбувається рецидивування хронічних запальних захворювань статевої сфери [3, 9, 22]. Трихомонади вражають обох статевих партнерів, хоча у жінок прояви захворювання мають більш виражену симптоматику. Дана протозойна інфекція (вірніше, інвазія) може вражати осіб будь-яких вікових груп, навіть немовлят. Виявлено певні особливості у розмірах клітини трихомонад, зв'язані зі статтю хазяїна. *T. vaginalis*, які вилучені від хворих жінок, більше за розмірами та досягають у середньому 19×23 мкм, тоді як вилучені від чоловіків — 13×15 мкм [1, 3, 22].

Трихомонадна інвазія слизової оболонки урогенітального тракту знаменує початок формування мікроекологічних порушень у біотопі. Внаслідок змін екологічної рівноваги мікробіоти збудник стає учасником біологічної спільноти і сприяє формуванню патомікробіоценотичних комплексів, у функціонування яких неминуче залучається потенційно патогенна мікрофлора. В результаті цих процесів в урогенітальному тракті можуть виникнути умови, котрі сприяють тривалому персистуванню збудників ІПСШ [4]. З приводу співвідношення трихомонадної моно- і мікст-інфекції з участю «сателітних» збудників ІПСШ є різні дані, але у більшості вважається, що перший варіант становить 10-35% проти 65-90%

другого, причому у формуванні патомікробіоценозів можуть приймати участь хламідії (20-60%), гонококи (5-30%), уреоплазми (35-50%), мікоплазми (4-8%), гарднерели (15-30%) та інші мікроорганізми [4, 5, 12]. Немало дослідників вважають, що ключова роль в цьому процесі належить *T. vaginalis*, котрі здатні виконувати резервуарну або так звану TANK-функцію по відношенню до «сателітних» патогенів (TANK - *англ.* – “цистерна”). Її розміри і здатність до активного ендоцитозу дозволяють паразиту «поглинати» різні бактерії і віруси, але повноцінного фагоцитозу при цьому не відбувається. Це дозволяє даним мікроорганізмам бути захищеними від дії антибактеріальних препаратів і контролю імунної системи, перебувати у активному стані та формувати своєрідні «депо дремаючої інфекції». Також цей феномен частково пояснює асоційованість УГТ з підвищеною частотою зараження іншими ІПСШ і ВІЛ-інфікування у групах ризику. Так, експериментально *in vitro* показано, що тривалість виживання усередині трихомонад хламідій, грибів, вірусів герпесу, імунодефіциту і папіломи людини може обчислюватися кількома добами [1, 5, 20, 23].

Усі відомі види трихомонад таксономічно належать до одноклітинних еукаріотних мікроорганізмів (протист), систематика яких динамічно видозмінюється. Згідно сучасної класифікації *T. vaginalis* входить до роду – *Trichomonas*, родини – *Trichomonadidae*, класу – *Parabasalea* (раніше – *Flagella*, *Mastigophora* та *Zoomastigophorae* – клас джгутикових), типу – *Polimastigota* [14]. Більшість представників родини *Trichomonadidae* – сапрофіти, пануючі у абіотичних факторах природного середовища, навіть у стоячих водоймах. Для ряду видів середовищем існування є живі організми. Виявлено більш 60 видів трихомонад, здатних паразитувати у риб, амфібій, рептилій, птахів і великої рогатої худоби [4, 14]. До симбіонтів організму людини відносяться три окремих вида: *T. elongate*, *T. intestinalis* і *T. vaginalis*. З них *T. vaginalis* найбільш велика і має індекс пато-

генності (концентрація збудника, здатна викликати однакові патологічні зміни) – 4 у порівнянні з 25 та 100 у *T. intestinalis* та *T. elongate*, відповідно [1, 4]. Раніше існували припущення щодо патогенності кишкової (*T. intestinalis*) і ротової (*T. elongate*) трихо-

монад, але вони не підтвердилися. При проникненні цих видів в уrogenітальний тракт, вони гинуть, не спричиняючи патологічних змін ані у чоловіків, ані в жінок [1, 4, 12]. Для диференційованого розпізнавання трихомонад існує ряд ознак, наведених у табл. 1.

Таблиця 1

Порівняльні характеристики *T. elongate*, *T. intestinalis*, *T. vaginalis*

| Порівнювані ознаки | <i>T. elongate</i> | <i>T. intestinalis</i> | <i>T. vaginalis</i> |
|-----------------------------|------------------------------------|--|------------------------------|
| Форма більшості клітин | Овальна | Округла | Грушоподібна |
| Довжина тіла паразита, мкм | 10 – 12 | 6 – 8 | 13 – 17 |
| Форма ядра | Овальна | Округла | Овальна |
| Довжина ундулюючої мембрани | Закінчується вище середини клітини | Заходить за межі клітини, закінчується вільним джгутом | Доходить до середини клітини |

T. elongate (*tenax*), яка вперше вилучена у 1862 році київським лікарем С. Штейнбергом, може виявлятися у верхніх дихальних шляхах, у ясенних карманах й в кон'юнктиві здорових людей. *T. intestinalis* (*hominis*), що вперше виявлена у 1854 році паразитологом С. Daviime в випорожненнях хворих холерою, сьогодні розглядається як представник нормофлори, що ізолюється з товстої кишки здорових людей. Але при деяких обставинах вони можуть грати роль у розвитку опортуністичних інфекцій. Етіологічна роль непатогенних трихомонад у їх розвитку пов'язана з імунодефіцитними становищами макроорганізму, що виникають під дією несприятливих факторів. Так, *T. elongate* у симбіозі з іншими мікроорганізмами бере участь у розвитку хвороб пародонту, а *T. intestinalis* - в ураженнях товстої кишки, що супроводжуються ерозивними процесами. Виключно антропоозне найпростіше *T. vaginalis* було відкрите французьким анатомом А. Донне у 1836 р., як піхвовий паразит, і довго вважалося виключно жіночою інфекцією. Але у 1910 р. І.Ф. Зеленев вилучив *T. vaginalis* з

секрету передміхурової залози при простатиті [1, 3, 4, 19].

Структурно-функціональні характеристики *Trichomonas vaginalis*.

Зовнішній образ і параметри джгутикового найпростішого *Trichomonas vaginalis* достатньо мінливі та залежать від фізико-хімічних умов середовища, складу живильних субстратів й способу культивування. При несприятливих умовах для розмноження трихомонади втрачають здатність до руху і трансформуються в амебоподібні, а потім в округлі безджгутикові форми, котрі, у переважній кількості, є стадією деградації, оскільки невідомо про їх реверсію у активний стан [14]. Хоча існують інші точки зору, багатьма авторами продемонстроване існування *T. vaginalis* одночасно в 3-х морфотипах: рухлива грушоподібна джгутикова, амебоїдна та округла. Патогенетичний смисл морфотипів *T. vaginalis* активно обговорювався протягом багатьох років. Встановлено, що перехід від одного фенотипу до іншого супроводжується кореляційною мінливістю внутрішньої будови. Фенотипічна мінливість

паразита *in vivo* обумовлена зміною умов в макроорганізмі, впливом нейрогуморальних та імунних факторів, а також конкурентними метаболічними взаємовідношеннями з представниками нормофлори людини. В теперішній час деякі дослідники вважають амебоїдні та округлі форми як одну з стадій їх життєвого циклу, а саме: стадію безпосередньої адгезії на епітеліальну клітину і наступне її руйнування, тобто прояв цитотоксичності. Цей факт продемонстрований у багаточисельних експериментах *in vitro* [2, 5, 23].

Трихомонади мають складну структурно-морфологічну організацію, характерну для еукаріотних клітин, але з елементами специфіки, типовими для парабазалій [14]. *T. vaginalis* існує тільки у вигляді трофозоїта (безстатевої особи) овально-грушоподібної або округло-втягнутої форми. Усе тіло паразита покрите подвійною мембраною – перипластом товщиною 8 мкм. Він містить антитрипсин і захищає трихомонаду від дії лейкоцитарних протеаз. Типова *T. vaginalis* має 5 джгутиків, органіод руху - ундулюючу (хвилясту) мембрану і блефаропласт, які забезпечують здібність здійснювати специфічні хвилеподібні рухи. Блефаропласт (базальне тільце) – це циліндричне утворення, яке знаходиться попереду ядра і складається з 9 пар мікрофібрил. Припускається, що блефаропласт забезпечує зростання джгутиків та енергетику їх руху. Чотири джгутика *T. vaginalis*, діаметром близько 200 нм, розташовані на передньому кінці клітини і спрямовані уперед, а п'ятий (зворотний або рекурентний) джгутик направлений назад і з'єднаний з ундулюючою мембраною, яка проходить уздовж усього тіла і здійснює хвилеподібні коливання, що надають найпростішим характерне дрижаче рухання. Комплекс цих структур забезпечує поступальні і обертальні рушення *T. vaginalis*, що є важливим при пересуванні у в'язкому міжклітинному середовищі макроорганізму. Також джгутики здатні брати участь у травному процесі паразита, про що свідчать знайдені в них лизосоми. Для цього джгутики захоплюють харчові частини у спеціальний «карман»,

котрий є інвагінатом цитоплазматичної мембрани і знаходиться у джгутиковій зоні клітини. Дослідження *in vitro* по сумісному культивуванню *T. vaginalis* з лактобацилами, стафілококами, лейкоцитами і еритроцитами продемонстрували фагоцитарну активність *T. vaginalis* у відношенні усіх згаданих бактерій та клітин [4, 5, 24]. Крім того, за допомогою джгутиків здійснюється просторова орієнтація чутливих до трихомонад клітин, а контакту з фагоцитами джгутики, навпаки, перешкоджають. Складний каріомастигонт *T. vaginalis* є унікальним і включає до себе три тяжа, що слугують елементами цитоскелету: косту або покреслений фібрилярний тяж, пельту – серпоподібну ленту мікротрубочок, та аксостиль – скоротний тяж, паличкоподібної гіалінової структури, який перетинає уздовж усю клітину, і заднім кінцем у вигляді шипика видається назовні. Вважається, що ця структура сприяє первинному прикріпленню паразита до епітеліальних клітин сечостатевих шляхів. Особливістю *T. vaginalis* являється відсутність у цитоплазмі справжніх мітохондрій. Їх своєрідним аналогом вважаються гідрогеносоми, котрі забезпечують клітину енергією. Свою назву ці органели одержали внаслідок того, що вони здатні виробляти молекулярний водень. У клітині трихомонад гідрогеносоми розташовані біля увігнутої поверхні кости (паракостальні) і поблизу аксостіля (паракостильні). Їх розмір становить від 0,5 до 1,0 мкм в діаметрі. Зовні гідрогеносоми покриті щільною мембраною, а їх внутрішній уміст являє собою дрібнозернистий гранулярний матрікс. Існує точка зору, що гідрогеносоми у *T. vaginalis* відповідають за розвиток її стійкості до антипротозойних препаратів. У цитоплазмі візуалізуються лізосоноподібні структури – фагосоми. У передній частині клітини знаходиться овальне ядро з характерною для еукаріот будовою [3, 12, 14]. Ядро оточене двошаровою пористою мембраною і зміщене до передньої частини клітини. Воно складається з дрібнозернистої каріоплазми, що має біля ядерця велику електронну щільність, та з розсіяним дифузно хроматином. Обо-

лонка ядра типової будови, з двох листків, з наявністю численних пор; іноді буває 2 ядра. Зовнішній листок покритий рибосомами. Близько ядра є конгломерати мікрогранул. Структурно оформлене ядро містить спадковий матеріал досить великого об'єму. Згідно даних дослідників з The Institute for Genomic Research (TIGR) *T. vaginalis* утримує у своєму геномі 80-90 млн. пар нуклеотидних основ, при цьому функціонально активних генів налічується 25-26 тисяч [20, 23, 24]. *T. vaginalis* має диплоїдний набір хромосом ($2n=6$), у якому зосереджені гени, що кодуєть біля 60000 білків, частина котрих (165 генів) еволюційно надбана у прокариот, в тому числі у кишкових бактерій. Деякі ділянки геному забезпечують паразиту здатність довгостроково виживати у макроорганізмі. Крім того, у геномі трихомонад представлені різноманітні мобільні генетичні елементи – транспозони, вбудовані фрагменти вірусних геномів та інші [14, 20]. Ці дані свідчать про міжвидовий обмін генетичною інформацією поміж мікроорганізмами, який у трихомонад пов'язаний з їх здатністю до фагоцитозу супутньої мікрофлори. *T. vaginalis* володіє досконалим механізмом такого біологічного феномену як наслідувана модифікаційна або неканонічна мінливість [3, 20]. Під впливом різних факторів, у тому числі і лікувальних, уrogenітальна трихомонада суттєвим образом змінює свій фенотип, зберігаючи патогенність. Модифікований фенотип успадковується упродовж декількох поколінь. Такого роду мінливість *T. vaginalis* має відношення до механізмів резистентності до противопрозоїдних препаратів 5-НІ ряду і забезпечує трихомонадам адаптивні переваги, внаслідок чого вони мають можливість пристосовуватися до змінливих умов оточуючого середовища та тривало персистувати у організмі людини [1].

Взаємовідносини: паразит-хазяїн

Розуміння сутності патогенетичних процесів, що відбуваються у системі «паразит-хазяїн» при протоінвазії, а тим самим й контроль якості і ефективності лікувально-профілактичних заходів, вимагають гли-

боких знань біології найпростіших та їх адаптивних можливостей. В ході еволюції у уrogenітальної трихомонади сформувалися досить ефективні механізми захисту, спрямовані на її виживання у макроорганізмі шляхом подолання його захисних властивостей, що є важливою умовою для розвитку інфекційного процесу. Згідно сучасних уявлень, процес взаємодії паразит – клітина – мішень відбувається із залученням глікокон'югантів *T. vaginalis*, що пов'язані з поверхнею клітини. Потрапляючи до сечостатевого тракту, трофозоїти *T. vaginalis* фіксуються на клітинах плоского епітелію слизової оболонки і приймають амебоподібну форму. Амебоїдна трансформація трихомонад після ліганд-рецепторного взаємодіяння з епітеліальними клітинами і позаклітинним матриксом викликає утворення псевдоподій і приводить до залізо-залежного синтезу адгезинів (AP6, AP23, AP65, AP51, AP33 и AP23). У процесі адгезії паразита беруть участь неспецифічні фактори адгезії, до яких відносяться фізико-хімічні механізми, і специфічні фактори, представлені адгезивними білками, фібрoneктином і білками перипласту [1,4]. Це найпростіше має значний комплекс ферментів, що використовуються паразитом як засоби агресії і виконують функції факторів патогенності. Експресія різноманітних факторів патогенності обумовлює вірулентність даних найпростіших, а β -гемолітична активність трихомонад напряму корелює з їх вірулентністю. Подальшому проникненню паразита у міжклітинний простір, розпушенню тканин сприяє великий глікопротеїд - клітинний роз'єднуючий фактор (КРФ), що також приводить до влучення бактерій у субепітелій, в результаті чого формується осередок запалення. В експериментальних дослідженнях КРФ викликав від'єднання моношару клітин в культурі *in vitro*, його оптимум активності приходить на рН 6,5, а повна втрата активності – при рН нижче 4,5. Вважається, що продукування КРФ є естрогензалежним [5, 8, 24]. Одночасно екстрацелюлярна гіалуронідаза також сприяє розпушенню тканин і вільному проникненню у міжклітинний

простір паразитів, продуктів їх метаболізму і супутньої мікрофлори. Механізм запальних проявів при трихомонозі пов'язаний саме з виділенням протеолітичних екзоферментів. Патогенетично значимим фактором є здібність *T. vaginalis* уникати комплементопосередкованого лізису шляхом синтезу протеаз, руйнуючих С3-компонент системи комплементу на поверхні найпростіших. Крім того, трихомонади спроможні сорбувати на собі білки плазми, знижуючи свою імуногенність (антигенна мімікрія), що заважає імунній системі ідентифікувати їх як чужорідний організм. Також вони продукують високоімуногенні антигени, які здатні нейтралізувати антитіла або Т-лімфоцити, що знижує ефективність клітинно-залежних реакцій імунної відповіді хазяїна. Подальший розвиток інфекції пов'язаний з процесом колонізації *T. vaginalis* на слизовій оболонці сечостатевих шляхів, при цьому важливу роль у контакт-незалежній колонізації уретри і піхви відіграють протеїнази паразита [1, 23, 24]. Для розвитку їй необхідно мати живильний субстрат, у якості котрого вона використовує секрети слизових. Додатковим джерелом живлення слугують ушкоджені уроепітеліоцити, на поверхні яких вони адгезирувалися, а також мікроорганізми, складові резидентної мікрофлори біотопа, переважно характеристичні види – *lactobacillus*, коринебактерії, еубактерії, біфідобактерії. Речовини зростання трихомонади отримують за рахунок переварювання бактерій. Крім того, зростаючі клітини паразита потребують підвищеного вмісту такого фактору зростання, як залізо. Джерелом заліза слугують фагоцитовані ними еритроцити, котрі додатково можуть постачати *T. vaginalis* жирні кислоти, що входять до складу ліпідів клітинних мембран кліток крові. А у лізисі еритроцитів, необхідних паразиту для одержання заліза і жирних кислот, беруть участь клітинні протеази [5, 15]. За рахунок високої концентрації іонів заліза регулюється експресія протеазних білків, які сприяють руйнуванню С3-компонента комплементу на поверхні паразиту, резуль-

татом чого є стійкість трихомонад до комплементу. Додатково протеази спомагають тканинному живленню збудника. Взагалі активність багаточисельних протеїназ (11-23 варіанта) *T. vaginalis*, локалізованих в лізосомальному апараті найпростіших, спрямована на руйнування еритроцитів, епітеліоцитів, лейкоцитів, бактеріальних клітин, позаклітинного матриксу та сполучнотканинної стромы слизової оболонки урогенітального тракту, а також на деградацію імуноглобулінів класів G і A [4]. У експерименті цитотоксичний ефект на моношар клітин HeLa проявляла цистеїнпротеїназа CP 65, локалізована в цитоплазмі і цитоплазматичній мембрані *T. vaginalis*. З'ясовано, що цей фермент здатний руйнувати ряд позаклітинних білків слизової оболонки уретри і піхви при рН 5,5, а інша цистеїнпротеїназа CP 30 забезпечує розщеплення тих же білків, але при рН 4,5-5,0 [5].

Таким чином, еволюціонуючи і адаптуючись до паразитування усередині організму людини, трихомонада втратила здібність продукувати чимало метаболітів самостійно, внаслідок чого перейшла на ауксотрофний тип живлення. Період активного живлення та ділення найпростіших на поверхні слизової оболонки відповідає фазі інкубаційного періоду захворювання. Потрапляння паразита у сечостатеві шляхи не завжди закінчується розвитком інвазії. Вважається, що будь-які зміни в слизових оболонках, що виникли в результаті статевих інфекцій з дисбіотичними порушеннями, сприяють трихомонадній інвазії [3, 15]. Серед факторів, перешкоджаючих адгезії *T. vaginalis*, відмічається механічне видалення паразитів із сечею, що ефективно у чоловіків, рН середовища, мікробна біоплівка при нормоценозі. При певних умовах трихомонади не викликають відповідних реакцій або провокують розвиток слабоманіфестних симптомів. Виникає динамічна рівновага, яка під впливом яких-то факторів може порушитися в бік розвитку або загасання захворювання, впритул до елімінації трихомонад. В процесі елімінації найпростіших в макроорганізмі

беруть участь гуморальні фактори неспецифічної резистентності. Провідне значення серед них має секреторний Ig A. Він прикриває чутливі рецептори епітеліоцитів і перешкоджає адгезії патогена. Ведуча роль у захисті людини від патогена належить клітинним механізмам. Серед них особливе значення мають тканинні макрофаги, оскільки вони є єдиними клітками, здатними фагоцитувати трихомонад [3, 6, 7, 10]. Накопичення у первинному осередку збудників в критичній дозі індукує процес порушення колонізаційної резистентності слизової оболонки. В результаті цього окремі клони патогена стають мішенню для неспецифічних факторів резистентності, внаслідок чого вони руйнуються. З одного боку, це приводить до появи перших клінічних симптомів, відповідних розвитку продромального періоду. З другої сторони, саме в цей період виділяються сигнальні молекули, які являються індукторами факторів агресії, до яких належать клітинні протеази. Зниження колонізаційної резистентності уrogenітального тракту і зміна імунологічної реактивності макроорганізму може спровокувати розвиток бактеріальної інфекції. Потенційно патогенна флора, що входить до складу природнього мікробіоценозу, може підвищити свій «агресивний» потенціал у результаті взаємодії з трихомонадами [4, 12, 17]. Найсильніше мікроекологічні зсуви у данному біотопі проявляються у інфікованих жінок, що виражається, головним образом, у критичному зниженні чисельності лактобацил та розвитку вагініту або вагінозу. Взагалі, при експериментальних дослідженнях *in vitro* було показано, що при сумісному культивуванні з *Lactobacillus acidophilus*, *T. vaginalis* пригнічувала ріст лактобактерій. Також було встановлено, що трихомонади здатні виробляти велику кількість путресцину, кадаверину і тираміну, що приводить до підвищення рН піхвових виділень, тим самим створюючи передумови для розвитку бактеріального вагінозу [5, 12].

Представлений спектр факторів патогенності *T. vaginalis* указує на наявність у них достатньо агресивного потенціалу. Але

зустрічається велика кількість випадків маломаніфестного торпідного перебігу трихомонадної інфекції, особливо у чоловіків. Це пов'язане з тим, що трихомонади гетерогенні за набором патогенних властивостей, і серед них існують варіанти різного ступеню вірулентності (тепер є встановленими 8 серотипів і приблизно 120 різновидностей), що відрізняються одне від одного антигенними, культуральними характеристиками, факторами адгезії та інвазії. Крім того, реалізація патогенного потенціалу *T. vaginalis* суттєво залежить від преморбідного статусу макроорганізму, який обумовлюється сукупністю факторів, пов'язаних з функціонуванням імунної та ендокринної систем, наявністю хронічних інфекцій та екстрагенітальної патології, а також із станом мікробіоценозу уrogenітального тракту [1, 8, 9].

При виникненні взаємовідносин з паразитом організм людини запускає захисні реакції. Розвиток протективного імунітету у відповідь на проникнення *T. vaginalis* представляє собою складну міжклітинну взаємодію макрофагів і Т-хелперів CD4, а також В- і Т- клітин, орієнтованих на антиген. Проникнувши в організм людини, *T. vaginalis* індукує альтернативний шлях активації комплементу, що приводить до утворення фрагментів C3a, C5a, C3b. Перші два є прозапальними медіаторами для притоку нейтрофілів в осередок запалення, а C3b опсонізує збудника для поглинання його фагоцитами. Сутність гуморальної відповіді полягає в утворенні популяції В-лімфоцитів, синтезуючих специфічні протитрихомонадні антитіла класів Ig M, Ig A, Ig G. Для синтезу основних класів специфічних імуноглобулінів відіграють вирішальну роль цитокіни ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-6, ІЛ-10, які продукуються Th2-хелперами. Секреція цитокінів спонукає В-клітини до розподілу та диференціровки. Свідченням активної гуморальної імунної відповіді макроорганізму на проникнення *T. vaginalis* слугує підвищений вміст Ig M, Ig A, Ig G у сироватці крові. Причому було відзначено, що у жінок експресія специфічних Ig відбувається набагато активніше, ніж у

чоловіків. Слідова реакція після перенесеної інфекції включає збереження специфічних антитіл в сироватці крові хворих упродовж одного року. Ступінь виразності захисної реакції на дію патогена визначається індивідуальною чутливістю макроорганізму і залежить від генетичного спадкування антигенів певної групи системи HLA, яка забезпечує регуляцію імунної відповіді, розпізнавання своїх і чужорідних клітин, взаємодію усіх імунокомпетентних клітин, а також запуску та реалізацію імунітету. До переліку антигенів гістосумісності, які найчастіше зустрічаються у пацієнтів з цією інфекцією, входять HLA - A1, B17, Bw22 и B40, і саме ці антигени обумовлюють у людей підвищену чутливість до уrogenітального трихомонозу. Закордонними дослідниками було показано, що білки системи HLA у людей різної расової приналежності відрізняються. Це використовується у якості прогностичного маркера для визначення перебігу і розвитку трихомонадної інфекції у різних етнічних групах мешканців США [1, 3, 8, 20].

Лабораторна діагностика трихомонозу

Серед різних аспектів проблеми УГТ важливе місце займають питання діагностики даної патології. Верифікація діагнозу уrogenітального трихомонозу базується на виявленні *T.vaginalis* або генетичного матеріалу збудника за допомогою наступних методів:

- мікроскопічного дослідження нативного препарату або «вологого» мазка за допомогою фазовоконтрастної або темнопольної мікроскопії;

- молекулярно-біологічних методів, направлених на виявлення специфічних фрагментів ДНК і/або РНК;

- культурального дослідження біоматеріалу на визначених середовищах;

- мікроскопічного дослідження препаратів, забарвлених різними барвниками (у деяких країнах) у різних модифікаціях [6].

Більшість дослідників вважають, що методи лабораторної діагностики УГТ повинні застосовуватися в комплексі, оскільки їх комбінація дозволяє суттєво збільшити імовірність точної діагностики трихомонад-

ної інфекції. [1]. На практиці нерідко спостерігається тенденція з діагностики лише по одному мазку або за результатами ПЛР-аналіза, діагностична точність якого невідрізнено приймається за 100% [15]. Нижче будуть розглянуті особливості застосування різних лабораторних методів.

Серед мікроскопічних методів дослідження міжнародно визнаним стандартом діагностики трихомонозу є вивчення вологих препаратів, виготовлених за методом «роздавленої» або «висячої» краплі [8], необхідною умовою виконання якого є проведення мікроскопії негайно після одержання біологічного матеріалу. При кімнатній температурі у фосфатно-буферному розчині мікроорганізм зберігає життєздатність до 6 годин, але його рухливість помітно слабшає. Оскільки обов'язковою умовою є наявність живих трихомонад, затримка у транспортуванні або зневоднюванні зразка знижує рухливість. Найбільша чутливість (до 70%) і специфічність (до 100%) дослідження нативного препарату встановлена при клінічно виражених формах захворювання. Але деякі дослідники дають цифри чутливості у варіюванні від 38% до 82%. Достатньою підставою для підтвердження діагнозу вважається виявлення живих трихомонад, здійснюючих характерні рухи. Багатьма авторами висловлюється думка щодо проведення мікроскопії безпосередньо у кабінеті лікаря, що дозволить уникнути температурних коливань під час транспортування [3, 17, 18]. Цей метод діагностики є найбільш експресним і економічно вигідним, але його важливою складовою є досвід мікроскопіста. При його застосуванні слід пам'ятати про кількість посівного матеріалу, тому що при чисельності організмів менше, ніж 10^4 /мл, вони не будуть помічені. Крім того, обов'язково необхідно зберігати зразки вологими для запобігання втрати життєздатності збудників. Також при використанні методу існує проблема оцінки малорухливих форм найпростіших, і, навпаки, прийняття за трихомонади деградованих макрофагів [9, 11, 13]. Незважаючи на окремі недоліки, нативне дослідження є

достатньо ефективним діагностичним тестом.

У багатьох лабораторіях діагноз трихомоназа базується на мікроскопії фіксованого і забарвленого клінічного зразка. Відомо, що традиційні мікроскопічні методи ідентифікації *T.vaginalis* не відрізняються високою чутливістю і специфічністю, особливо при обстеженні хворих з маломаніфестними формами. При дослідженні мазків хибнонегативні результати можуть мати місце з частотою близько 25% [15, 21]. Взагалі, чутливість мікроскопічних методів забарвлених препаратів, згідно даних різних авторів, варіює у широких межах (від 38 до 82%) і залежить від кваліфікації лікаря-лаборанта, правильного забору матеріалу і приготування препарату. Забарвлення препаратів здійснюється різноманітними барвниками (метиленовим синім, за Грамом, Романовським-Гімзою, люмінофорами - акридіновим оранжевим). Паралельно в мазках оцінюється виразність запального процесу в уrogenітальному тракті. При високій кваліфікації дослідників метод дозволяє ідентифікувати паразита за його морфологічними характеристиками. У країнах СНД, а також у Естонії і Литві існує питання про наявність так званих «атипових трихомонад» [3]. Цей феномен невідомий у країнах Західної Європи. У протоколах лабораторної діагностики багатьох країн застосування мікроскопії забарвлених препаратів не допускається. Але, це питання є дискусійним. Менш розвинуті країни використовують дані методи, і обґрунтовують це тими обставинами, що застосування методів ампліфікації нуклеїнових кислот (МАНК) обмежене невеликою кількістю комерційних лабораторій, високою вартістю реактивів для ПЛР, суворими вимогами для приміщень при їх постановці, і одночасно с тим, достатньо легкому застосуванню фарбувальних технік в звичайних лабораторіях [21]. У статтях часто зустрічаються дискусії з приводу покращення чутливості мікроскопії та застосування різних методик забарвлення. Так, дискутувалося питання використання забарвлення за Папаніколау, оскільки при

проведенні скринінгових обстежень на малігнізовані клітини часто знаходять трихомонади. Деякі дослідники вважають цей метод прийнятним, а інші визнали його малоприматним [16, 21]. При розгляданні використання акридінового оранжевого в вибіркових роботах, одні визнавали метод достатньо чутливим (американська асоціація мікробіологів, 2013), а інші лабораторії його не визнали. Виходячи з вищесказаного, мікроскопію забарвлених препаратів доцільніше використовувати в комбінації з нативними препаратами.

Більш чутливим (88-90%) і специфічним (100%) методом діагностики УГТ вважається культуральне дослідження біологічного матеріала для вирощування трихомонад у рідкому живильному середовищі з наступною їх детекцією за допомогою мікроскопії. Техніка посівів на бульйонні культури була золотим стандартом останні 40 років. Період інкубації паразита триває від 2 до 7 днів. Мікроорганізм має спроможність вступати у lag-фазу росту, і іноді може послабляти зростання від 24 до 48 годин, поки установиться характерна log-фаза росту. Кількість необхідного інокуляту становить рівень 10^2 /мл, а зростання дозволяє легко інтерпретувати наявність збудника [3, 8]. Недоліком методу є тривалість виконання. Для його виконання застосовуються живильні середовища Diamond's TYI у скляних пробірках або готові комерційні системи типу InPouch або Vagicult. Система InPouch (BioMed Diagnostics, USA) і подібні культуральні системи розроблені у вигляді двокамерної ємкості, куди поміщаються зразки, і яка дозволяє мікроскопувати нативні препарати та інкубувати посівні культури [18]. Оскільки для позитивного результату достатньо усього 300-500 трихомонад/мл інокулюма метод має пріоритетне значення у лабораторній діагностиці торпідних і безсимптомних форм УГТ, для яких є характерним наявність невеликої кількості паразитів в уrogenітальних. Тут виникає питання якості матеріалу для дослідження, оскільки при посіві лише уретральних виділень відсутність росту три-

хомонад у культурі не завжди свідчить про відсутність інфекції. Це пов'язане з тим, що трихомонади у чоловіків нерідко персистерують позауретрально (у сім'яних пухирцях, простаті, бульбоуретральних та інших залозах уrogenітального тракту). Крім того, отримання позитивного результату залежить від якості живильного середовища, оскільки трихомонади дуже вимогливі до нутритивних субстратів та потребують додаткових факторів росту [14]. Поряд з позитивними атрибутами, метод не позбавлений недоліків. В літературі описано випадки виявлення контамінантів живильного середовища - непатогенних джгутикових найпростіших (*Pleuromonas jaculans*), що були помилково прийняті за *T.vaginalis* [18], і приклади контамінації піхви кишковими трихомонадами. Різновидом культурального методу, який для клінічної практики не використовується, являється розроблена в 1994 році колективом співробітників під керівництвом Garber G.E. методика культивування *T. vaginalis* з використанням клітин МакКоя, що дозволяла виявляти трихомонади навіть при концентрації 3-5 збудників в 1 мл інокулята. В деяких країнах (Англія т.і.) практикується одночасне мікроскопічне і культуральне дослідження клінічних зразків пацієнтів з підозрою на УГТ. [6, 8, 15, 18].

З початку 90-х років минулого віку все більше значення стали набувати молекулярно-генетичні технології, спрямовані на визначення видоспецифічних нуклеотидних послідовностей мішеней ДНК геномів вірусів, бактерій і найпростіших. Ці технології засновані на встановленні наявності консервативних нуклеотидних послідовностей, характерних для *T. vaginalis* (частина гена бета-тубуліна, повторюваний фрагмент TV-E650 та ін.), що відрізняються від інших найпростіших, а саме *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Chilomastix sulcatus*, *Dientamoeba fragilis*. Крім того, ПЛР-тестування є єдиним способом видової диференціації *T. vaginalis* від трихомонад інших видів (*T. tenax*, *T. hominis*), котрі

в зв'язку зі змінами стереотипів сексуальної поведінки (проміскуїтет, гомосексуальні, орально-генітальні та анально-генітальні контакти) можуть бути виявлені у зразках [6, 9, 11, 25]. Власно кажучи, на сьогоднішній день методи ампліфікації нуклеїнових кислот (МАНК) вважаються найбільш оптимальними з точки зору більшості дослідників. Вони характеризуються достатньо високою чутливістю (81,9 - 96,8%) і специфічністю (88,6 - 94,5%, у деяких даних до 99%) [6]. Але, інколи зустрічаються інші погляди щодо точності ПЛР-аналізу. Можна привести для прикладу роботу T. Crucitti et al. (2001), в якій було проведене порівняння чутливості різних модифікацій методу. В результаті рівень чутливості ПЛР склав від 53,2 до 87,3%. Можливі технічні погрішності на етапах пробопідготовки та імовірність як хибнонегативних, так і хибнопозитивних результатів можуть засвідчувати недостатню відтворюваність методу і застерігають від його зайвої ідеалізації [15]. Дискусійними залишаються питання якості діагностичних наборів для використання молекулярних методів у лабораторній практиці. Інколи, незважаючи на чутливість, трапляються випадки розбіжностей результатів аналізу при використанні різних систем. Застосування міжнародно ліцензованих комерційних тестів, як правило, є економічно недоцільним у країнах з невисоким рівнем життя і мало доступним для більшості громадян. При відсутності подібних тест-систем in-house-тести повинні бути валідовані з використанням доступних загальноприйнятих міжнародних стандартів. Інші методи лабораторних досліджень для верифікації діагнозу трихомонозу не застосовують, зокрема до них відносяться імунологічні методи з виявленням антитрихомонадних антитіл [6, 8].

Таким чином, представлений огляд літературних джерел підкреслив патогенну роль *T. vaginalis* в ініціації і підтримці запальних захворювань сечостатевого тракту та актуальність проблеми уrogenітального трихомонозу до теперішнього часу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрейчев В.В. Дисбиотические нарушения микрофлоры в репродуктивном тракте у мужчин с хроническим трихомониазом [Текст] : дис. канд. мед. наук / В.В. Андрейчев. – Челябинск, 2011. – 156 с.
2. Гаврилова О.В. Ультраструктурные особенности различных морфотипов влагалищных трихомонад [Текст] / О.В. Гаврилова, А.М. Иванов // Инфекционные болезни: проблемы здраво-охранения и военной медицины. – С.-Пб., 2006. – С. 71-72.
3. Горчаков Д. А. Патогенетические особенности урогенитального трихомониаза в гендерном аспекте [Текст] : дис. канд. мед. наук / Д.А. Горчаков. Саратов, 2014. – 134 с.
4. Землянская Ю. М. Изучение внутривидового гетероморфизма *Trichomonas vaginalis* и его влияния на нормальную микрофлору мужчин с хроническим урогенитальным трихомониазом [Текст] : дис. канд. мед. наук / Ю.М. Землянская. – Иркутск, 2014. – 180 с.
5. Изучение биологических свойств и криоконсервации паразитического простейшего *Trichomonas vaginalis* при совместном культивировании с клеточными культурами [Текст] / Л.Ф. Литвинчук, Н.В. Раздольская, М.В. Потапчук [и др.] // Клеточные культуры. Информационный бюллетень. – 2011. – Выпуск 27. – СПб: Изд-во Политехн. ун-та. – С. 46–58
6. Информационный сайт для специалистов в области медицины [Электронный ресурс] / Режим доступа: <http://mfvt.ru/uluchsheniekachestvalaboratornojdiagnostikiinfekcijurogenitalnogotrakta/>
7. Кисина В. Урогенитальный трихомониаз: современный взгляд на проблему [Текст] / В. Кисина, В. Вавилов, А. Гушин // Врач. – 2010. – № 1. – С.18-20.
8. Клиническая интерпретация результатов микроскопического метода диагностики урогенитальных инфекций: рекомендации для врачей [Текст] / Е.В. Соколовский, В.И. Кисина, А.М Савичева и др. – СПб, 2010. – 678 с.

REFERENCES

1. Andreychev, V.V. (2011) Disbioticheskie narusheniya mikroflory v reproduktivnom trakte u muzhchin s hronicheskim trichomoniazom, Chelyabinsk. 156.(in Russian)
2. Gavrilova, O.V., Ivanov, A.M. (2006) Ultrastrukturnye osobennosti razlichnyh morfotipov vlagalischnyh trihomonad. Infekthionnye bolezni: problemi zdavoohraneniya i voennoy meditsiny, S-Pb., 71-72.(in Russian)
3. Gorchakov, D.A. (2014) Patogeneticheskie osobennosti urogenitalnogo trichomoniaz v gendernom aspekte. Saratov, 134. (in Russian)
4. Zemlyanskaya, Yu. M. (2014) Izuchenie vnutrividovogo geteromorfizma *Trichomonas vaginalis* i ego vliyaniya na normalnyu mikrofloru muzhchin s khronicheskim urogenitalnim trichomoniazom. Irkutsk, 180. (in Russian)
5. Litvinchuk, L.F., Razdolskaya, N.V., Potapchuk, M.V. i dr. (2011) Izuchenie biologicheskikh svoystv i kriokonservatsii paraziticheskogo prosteyshego *Trichomonas vaginalis* pri sovместnom kultivirovanii s kletochnimi kulturami. Kletochnie kultury. Inform.bulleten, Vipusk 27. SPb: izd-vo Politekhn. Un-ta: 46-58. (in Russian)
6. Informatsionniy sayt dlya spetsialistov v oblasti meditsiny [elektronniy resurs] / Rezhim dostupa: <http://mfvt.ru/uluchsheniekachestvalaboratornojdiagnostikiinfekcijurogenitalnogotrakta/>(in Russian)
7. Kisina, V., Vavilov, V., Guschin, A. (2010) Urogenitalniy trichomoniaz: sovremenniy vzglyad na problemu. *Vrach*, 1, 18-20. (in Russian)
8. Sokolovskiy, E.V., Kisina, V. I., Savicheva, A.M. i dr. (2010). Klinicheskaya interpretatsiya rezultatov mikroskopicheskogo metoda diagnostiki urogenitalnih infektsiy: rekomendatsii dlya vrachey. SPb, 678. (in Russian)
9. Lashenkova, N.N., Ryumin, D.V., Syuch, I.I. (2010) Klinico-laboratornaya diagnostika trichomonoz v klinice vnutrennih bolezney. *Klinicheskaya meditsina*. 3, 62-67.(in Russian)
10. Bondarenko, G.M., Scherbakova, Yu.V., Nikitenko, I.N. i dr. (2014) Opit primeneniya

9. Лашенкова Н.Н. Клинико-лабораторная диагностика трихомоноза в клинике внутренних болезней [Текст] / Н.Н. Лашенкова, Д.В. Рюмин, И.И. Сюч // Клиническая медицина. – 2010. – № 3. – С. 62-67.
10. Опыт применения местных средств в лечении урогенитального трихомоноза [Текст] / Г.М. Бондаренко, Ю.В. Щербакова, И.Н. Никитенко [и др.] // Репродуктивная эндокринология. – 2014. – №2 (16). – С. 49-55.
11. Рыжих П.Г. Сравнительная оценка аналитической чувствительности методов микроскопии и амплификации нуклеиновых кислот при обнаружении *Trichomonas vaginalis* [Текст] / П.Г. Рыжих, А.Е. Гуцин, Ю.А. Савочкина // Клиническая дерматология и венерология. – 2011. – №2. – С. 28-35.
12. Состояние микрофлоры урогенитального тракта у половых партнеров при хроническом мочеполовом трихомониазе (обзор литературы) [текст]. / Н.А. Неронова, Е.В.Симонова, Е.А.Жигалова [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 3(85), часть 1. – С. 135-140.
13. Сравнительная оценка информативности методов лабораторной диагностики трихомониаза у мужчин [Текст] / А.Р. Мавзютов, Г.Р. Мустафина, Ю.М.Никоноров [и др.] // Рос. журн. кожн. и вен. бол. – 2010. – №5. – С. 51-54.
14. Суханова К.М. Класс Parabasalea: Протисты. Часть 1. Руководство по зоологии [текст] / К.М. Суханова. – СПб.: Наука, 2000. – 368 с.
15. Чураков А.А. Трихомониаз – актуальные вопросы лабораторной диагностики / А.А. Чураков, Л.А. Дерюгина, Б.И. Блумберг, В.М. Попков // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – Вып. 2. – С. 1-10.
16. Avwioro O. G. Diagnosis of trichomoniasis in pap smears; How effective is it? [Text] / O.G. Avwioro // European Journal of Experimental Biology. – 2011. – N1 (1). – P. 10-13
17. Diagnosis of *Trichomonas vaginalis* Infection in Adolescent Women [Text] / L. Pattullo, S. Griffeth, L. Ding [et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2009. – Vol. 47. – P. 59 - 63.
18. mestnyh sredstv v lechenii urogenitalnogo trichomoniasa. *Reproduktivnaya endokrinologiya*, 2 (16), 49-55. (in Russian)
11. Ryzhih, P.G., Guschin, A.E., Savochkina, Yu.A. (2011) Sravnitel'naya otsenka analiticheskoy chuvstvitelnosti metodov mikroskopii i amplifikatsii nukleinovykh kislot pri obnaruzhenii *Trichomonas vaginalis*. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*, 2, 28-35. (in Russian)
12. Neronova, N.A., Simonova, E.V., Zhigalova, E.A. i dr. (2012). Sostoyanie mikroflory urogenitalnogo trakta u polovykh partnerov pri khronicheskom mochepolovom trichomoniasie (obzor literatury). *Bulleten VSNTS SO RAMN*, 3(85), chast 1, 135-140.(in Russian)
13. Mavzyutov, A.R., Mustafina, G.R., Nikonorov, Yu.M. i dr. (2010). Sravnitel'naya otsenka informativnosti metodov laboratornoy diagnostiki trichomoniasa u muzhchin. *Ros. zhurn. kozhn. i ven. bol.*, 5, 51-54. (in Russian)
14. Suhanova, K.M. (2000) Klass Parabasalea: Protisty. Chast 1. Rukovodstvo po zoologii. SPb, Nauka, 368. (in Russian)
15. Churakov, A.A., Deryugina, L.A., Blumberg, B.I, Popkov, V.M. (2012). Trichomoniasz – aktualnye voprosy laboratornoy diagnostiki. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, vyp.2, 1-10.(in Russian)
16. Avwioro, O G (2011) Diagnosis of trichomoniasis in pap smears; How effective is it? *European Journal of Experimental Biology*, 1 (1), 10-13.
17. Pattullo, L., Griffeth, S., Ding, L. et al. (2009) Diagnosis of *Trichomonas vaginalis* Infection in Adolescent Women. *J. Clin. Microbiol*, Vol. 47, 59 - 63.
18. Garber, G.E. (2005) The laboratory diagnosis of *Trichomonas vaginalis*. *Can J Infect Dis Med Microbiol.*, 16(1), 35-38.
19. Mindel, A., Dwyer, D., Uerring, B. et al (2013) Global Epidemiology of Sexually Transmitted Diseases. *Sexually Transmitted Diseases*. <http://dr.doi.org>.
20. Harp, D. F., Chowdhury, I. (2011) Trichomoniasis: evaluation to execution. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 157, 3-9.

18. Garber G.E. The laboratory diagnosis of *Trichomonas vaginalis* [Text] / G.E. Garber // *Can J Infect Dis Med Microbiol.* – 2005. – Vol. 16(1). – P. 35-38.
19. Global Epidemiology of Sexually Transmitted Diseases [Text] / A. Mindel, D. Dwyer, B. Uerring [et al] // *Sexually Transmitted Diseases.* – 2013.- <http://doi.org>.
20. Harp D. F. Trichomoniasis: evaluation to execution [Text] / D.F. Harp, I. Chowdhury // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* – 2011. – Vol. 157. – P. 3-9.
21. Menezes C. B. Comparison of permanent staining methods for the laboratory diagnosis of trichomoniasis [Text] / C. B Menezes, M.S. Mello, T. Tasca // *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo.* – 2016. – Vol. 58. On-line version ISSN 1678-9946
22. *Trichomonas vaginalis* prevalence, incidence, risk factors and antibiotic-resistance in an adolescent population [Text] / J.W. Krashin, E.H. Koumans, A.C. Bradshaw-Sydnor [et al] // *Sex Transm. Dis.* – 2010. – Vol. 37(7). – P. 440-444.
23. *Trichomonas vaginalis* virulence against epithelial cells and morphological variability: the comparison between a well-established stain and a fresh isolate [Text] / J.B. Jesus, M.A. Vannier-Santos, C. Britto [et al] // *Parasitol. Res.* – 2004. – Vol. 93. – P. 369-377.
24. Rojas L. Use of in vitro cytoadherence assays in the comparative study of the virulence of isolates of *Trichomonas vaginalis* [Text] / L. Rojas, I. Sariago, J. Fraga // *Parasitol. Res.* – 2004. – Vol. 93. – P. 332-337.
25. Van Der Pol B. Clinical and laboratory testing for *Trichomonas vaginalis* infection [Text] / B. Van Der Pol // *J. Clin. Microbiol.* – 2016. – Vol. 54. – P. 7-12.
21. Menezes, C. B., Mello, M.S., Tasca, T. (2016) Comparison of permanent staining methods for the laboratory diagnosis of trichomoniasis. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, Vol. 58. On-line version ISSN 1678-9946
22. Krashin, J.W., Koumans, E.H., Bradshaw-Sydnor, A.C. et al (2010) *Trichomonas vaginalis* prevalence, incidence, risk factors and antibiotic-resistance in an adolescent population. *Sex Transm Dis.*, 37(7), 440-444.
23. Jesus, J.B., Vannier-Santos, M.A., Britto, C. et al (2004) *Trichomonas vaginalis* virulence against epithelial cells and morphological variability: the comparison between a well-established stain and a fresh isolate. *Parasitol. Res.*, 93, 369-377.
24. Rojas, L., Sariago, I., Fraga, J. (2004) Use of in vitro cytoadherence assays in the comparative study of the virulence of isolates of *Trichomonas vaginalis*. *Parasitol. Res.*, 93, 332-337.
25. Van Der Pol, B. (2016) Clinical and laboratory testing for *Trichomonas vaginalis* infection. *J. Clin. Microbiol.*, 54, 7-12.

ТРИХОМОНИАЗ: МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВОЗБУДИТЕЛЯ И ЗНАЧИМОСТЬ ЛАБОРАТОРНЫХ МЕТОДОВ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)

**Джораева С.К.,
Гончаренко В.В.,
Щеголева Е.В.,
Бабута А.Р.**

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

Резюме. Статья посвящена обзору отечественной и зарубежной литературы, отображающего современное состояние клинико-лабораторных аспектов трихомонадной инфекции. Приведены данные по частоте выявления трихомоноза и рассмотрены структурно-функциональные характеристики *Trichomonas vaginalis*. Описаны факторы патогенности, которые могут влиять на течение болезни. Приведены сравнительные данные о чувствительности методов лабораторной диагностики трихомоноза. Углубленное освещение взаимоотношений паразита с хозяином подчеркивает роль простейших в развитии патологии человека.

Ключевые слова: *Trichomonas vaginalis*, трихомоноз, биологические особенности, лабораторная диагностика.

Відомості про авторів:

Джораєва Світлана Кар'ягдівна – кандидат мед. наук, зав. лаб. мікробіології ДУ «ІДВ НАМН», sjoraeva@i.ua

Гончаренко Валентина Василівна – кандидат мед. наук, н.с. лаб. мікробіології ДУ «ІДВ НАМН»

Щоголева Олена Володимирівна – м.н.с. лаб. мікробіології ДУ «ІДВ НАМН»

Бабута Анастасія Романівна – лаборант лаб. мікробіології ДУ «ІДВ НАМН»

TRICHOMONOS: MEDICAL – BIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CAUSATIVE AGENT AND LABORATORY METHOD SIGNIFICANCE FOR DIAGNOSE VERIFICATION (REVIEW)

**Dzhoraeva S.K.,
Goncharenko V.V.,
Schegolyeva O.V.,
Babuta A.R.**

SE “Institute of Dermatology and Venerology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine”

Abstract. The article is devoted to the review of native and foreign medical literature concerning the present state of clinico-laboratory aspects of trichomonas infection. It was addused the data about trichomonos detection frequency and the structural-functional characteristics of *Trichomonas vaginalis* were considered. It was shown the pathogenicity factor, which can affect on the disease course. The comparison data on susceptibility of laboratory diagnostics method of trichomoniasis have been stated. The deep elucidation of the parasite – host interrelations accentuates the protozoan role with the human pathology development.

Key words: *Trichomonas vaginalis*, trichomonos, biological peculiarities, laboratory diagnostic.